УДК 502.7

П. М. Мажуга

ФАКТОРЫ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ ПРИРОДНОЙ СРЕДЫ И ПРОБЛЕМЫ ЕЕ ОХРАНЫ

В условиях научно-технического прогресса деятельность человека сопровождается накоплением в окружающей среде различных вредных факторов, которые хотя и имеют различную природу и источники, но в любом случае отрицательно влияют на биосферу в целом, на состояние животного мира и на здоровье человека. В этих условиях возникает неотложная необходимость всестороннего изучения влияния факторов загрязнения на живые системы, проведения фундаментальных экологических научных исследований с целью разработки способов эффективной защиты биосферы. Ускорение научно-технического прогресса должно идти параллельно с повышением роли науки как основы предотвращения экологического кризиса. Этот принцип исходит из установок нашей партии и правительства. «Из поля зрения советских ученых,— говорил на XXV съезде Генеральный секретарь ЦК КПСС товарищ Л. И. Брежнев,— не должны выпадать обострившиеся за последнее время проблемы окружающей среды и народонаселения. Улучшение социалистического природопользования, разработка эффективной демографической политики — важная задача целого комплекса естественных и общественных наук».

Масштабы загрязнения среды в настоящее время огромны, поэтому животный мир подвергается одновременно разнообразным неблагоприятным воздействиям: химическим, физическим и др. В данной статье мы кратко рассмотрим влияние на биологические системы организма лишь наиболее распространенных химических загрязнителей.

Масштабы химического загрязнения внешней среды можно представить из некоторых известных данных. За сравнительно короткое время человечеством создано около 2 млн. химических соединений. Ежегодно вырабатывается приблизительно 25 тыс. новых соединений, около 10 тыс. из них имеют широкое коммерческое использование (Ульведал, 1976). Многие из этих соединений считаются не опасными, но это мнение далеко не в каждом случае подтверждается практикой, чему есть немало примеров. Так, за 25 лет на нашей планете было рассеяно около 1,5 млн. т ДДТ, считавшегося не стойким и не токсичным для теплокровных животных. По обоснованным подсчетам (Камшилов, 1977) из этого количества ДДТ не разрушенным сохранилось в природе около 2/3, т. е. миллион тонн. Если в гидросферу попала лишь тысячная часть неразрушившегося ДДТ, т. е. 1000 тонн, то при диспергировании его во всей массе гидросферы в каждом литре воды будет содержаться миллиард молекул ДДТ. Как и другие пестициды, ДДТ рассеян в гидросфере, конечно, неравномерно. Максимальные скопления следует ожидать в зонах, где его интенсивно использовали. Неудивительно поэтому, что по данным официальной статистики, каждый житель ФРГ ежегодно вместе с пищей принимает ДДТ около 10% от допустимых остаточных количеств (Камшилов, 1977). В действительности за истекшее время ДДТ распространился по всей планете; он обнаружен в тканях белых медведей на севере, в печени пингвинов и жире китов в Ан-

тарктике. Миф же о нетоксичности ДДТ для теплокровных теперь рассеян полностью. По данным Н. Ф. Измерова (1975), основная часть (92—95%) поглощаемой дозы ДДТ приходится на долю пищевых продуктов, 5% на воду и только 3% на атмосферный воздух.

В последнее время среди токсикологов получает признание концепция, согласно которой любые, даже самые малые количества вредного вещества могут оказывать воздействие на организм (Филиппова, 1976, 1977). Широко использовавшийся как терапевтический препарат талидомид оказался мощным тератогенным агентом и послужил причиной врожденных дефектов глаз, рук и ног у многих детей (Куртни, 1977; Mc Bridge, 1977; Murphy, Raymond, 1977). Даже необоснованное применение завышенных доз витаминных препаратов в период беременности может отрицательно сказываться на развитии плода, в частности, приводит к аномалиям скелета у значительного числа выживших плодов (опыты на крысах Фумиаки, 1977), или вызывать нарушения морфогенеза в мозгу, лицевом черепе и конечностях в виде экзэнцефалии, анофтальмии, микрогнатии, расщепления неба, фокомелии, синдактилии (Nanda, Romeo, 1977). Эмбрионы от самок из подопытных групп отличались также меньшим общим весом по сравнению с эмбрионами контрольной группы.

К числу наиболее токсичных химических загрязнителей окружающей среды принадлежат соединения ртути и свинца. Основное количество антропогенной ртути поступает в атмосферу в результате сжигания угля и нефти, коммунальных отходов, деятельности химических предприятий. Из атмосферы ртуть поступает в почву и воду. Общее количество ртути в атмосфере оценивается в 350 т (Абрамовский и др., 1976). Фоновое содержание ртути в поверхностных водах суши составляет около $1 \cdot 10^{-17}$ т/л. При увеличении содержания ртути в почве на площади водосбора в 50 раз концентрация ртути в воде достигает недопустимой величины. Выбросы ртути в атмосферу могут создавать опасное загрязнение почвы и водоемов, в то время как загрязнения самой атмосферы будут оставаться на допустимом уровне.

Давно известна токсичность свинца. Попадая в организм, свинец ведет к бесплодию как самцов, так и самок, может являться причиной спонтанных абортов, мертворождений и постнатальных пороков развития (Куртни, 1976). При хроническом поступлении в организм с пищей и питьем даже в небольших дозах свинец проявляет токсическое действие главным образом на репродуктивной системе и на потомстве. На этом основании выдвинуто (Gilfillan, 1965) интересное объяснение падения Рима вследствие токсичности свинца. Римляне хранили вино в свинцовых сосудах. В результате реакции со свинцом содержащейся в вине кислоты образовывались растворимые ядовитые продукты, которые поступали в организм вместе с потребляемым вином. По этой причине будто бы потребовалось не очень много времени, чтобы отравить целую нацию.

Выбрасываемые во внешнюю среду яды часто влияют не на сам воспринявший его организм, а на его потомство. В частности ртуть превращается в очень токсичную метиловую форму, которая легко проходит через плаценту и осаждается преимущественно в плоде, в его головном мозге (Null e.a., 1973), вызывая необратимую патологию. В 1972 г. в Ираке имел место случай употребления в пищу домашнего хлеба, выпеченного из пшеницы, которая была обработана фунгицидом метил-ртутью. У многих младенцев, матери которых при беременности употребляли этот хлеб, наблюдались церебральные параличевидные симптомы, свидетельствующие о поражении центральной нервной систе-

мы (Bakir, 1973; Amin-Zaki, 1974). Прицельное приложение токсического действия к центральной нервной системе связано со свойствами метил-ртути избирательно накапливаться в тканях, в частности, промысловых животных. Концентрация метил-ртути в рыбе, например, может быть в 300 раз больше, чем в окружающей среде.

В оценке отрицательного влияния факторов загрязнения на живые системы часто исходят из конечного результата: количества очевидных заболеваний, аномалий развития и смертельных исходов. Между тем, загрязняющие вещества далеко не в равной мере действуют на все органы, поэтому конечный результат может быть самым различным и не всегда проявляется сразу в одном поколении. Уменьшение численности вида или его полное исчезновение подчас не просто объяснить, поскольку избирательно действующие, например, на регенеративную систему вредные агенты могут достигать тотального эффекта не высокой их концентрацией во внешней среде в данный момент, а присутствием в небольших концентрациях продолжительное время. Изменения в органах репродукции внешне могут оставаться незаметными, но в то же время необратимыми и роковыми. Так, в опытах Н. Ф. Измерова и И. В. Саноцкого (1976) у животных, подвергавшихся 6-месячному воздействию формальдегида с питьевой водой (0,01 мг/л), отмечались гистохимические нарушения в семенниках при отсутствии общего токсического действия.

Загрязнители воды

Потребность в чистой воде на нашей планете превращается в первоочередную проблему. Проблема пресной воды возникла не столько из-за ее действительного дефицита, сколько по причине почти повсеместного ее загрязнения. Объем стока загрязненных вод на всем земном шаре достигает 700 км^3, что составляет уже более 3% годового естественного стока (Камшилов, 1977). В водоемы сбрасывается вода, содержащая ядовитые соединения ртути, свинца, кадмия и других металлов, поступают стоки, содержащие ядохимикаты (Виноградов, 1973). Описаны многие случаи превращения чистых рек в сточные канавы, населенные лишь отдельными видами микроорганизмов. В Японии, например, даже в верхнем течении реки Сумиды уровень загрязнений в 10 раз превысил предел, при котором гибнет рыба. Только в Рейн за год попадает 85 т ртути, 6500 т свинца, 2000 т белого мышьяка. Согласно подсчетам Бауэра и Война (1971), 85% людей земного шара потребляют воду вредную для здоровья.

Загрязнения водных бассейнов, разумеется, в первую очередь неблагоприятно сказываются на эмбриональном развитии водных животных. В частности, у эмбрионов *Xenopus laevis* при развитии в воде, загрязненной промышленными стоками, содержащими соли тяжелых металлов, наблюдались отклонения в развитии: утолщение стенок нервной трубки, особенно на уровне промежуточного и спинного мозга; окклюзия нервной трубки; увеличение объема зачатков глаза; утолщение сомитов; расширение канальцев предпочки и другие (Imberti, Vailati, 1974). Очевидно, отклонения от нормы в эмбриональном развитии приводят к серьезным нарушениям в последующем онтогенезе.

Загрязнители воздуха

Ощутимую опасность здоровью человека и животных создает прогрессирующее загрязнение воздуха. Ежегодно в атмосферу от промышленных предприятий поступает около 6 млрд. т углекислого газа. За

последние 10 лет его содержание в воздухе увеличивалось на 0,2% в год (Камшилов, 1977). Кроме реальной угрозы нарушения теплового баланса планеты, образование огромных количеств углекислого газа сопряжено с прогрессирующим связыванием кислорода и исключением значимой его доли из биотического цикла. В атмосферу Земли, однако, поступает не только углекислота. Гигиенисты подсчитали, что 250 млн. автомобилей, бегущих по дорогам планеты, ежесуточно выбрасывают в воздух около полумиллиона тонн окиси углерода, 100 тыс. т углеводородов, 26 тыс. т окиси азота, канцерогенный бензпирен, радиоактивные частицы (Камшилов, 1977). Население крупных городов в течение полных суток дышит воздухом в какой-то степени загрязненным канцерогенными веществами (Дикун, 1966). В воздухе в виде примесей встречаются сероводород, бензол, сероуглерод, хлор, фенол, фтористые соединения и многие другие вещества (Давитая, 1971). В атмосфере ряда крупных американских городов в 1963 г. было обнаружено 39 веществ, не встречающихся в природной воздушной среде.

Масштабы необратимой утилизации кислорода легко себе представить, если учесть, что автомобиль, пробежавший около 100 км, сжигает годовую норму потребления кислорода одним человеком, а каждая тонна угля, которого ежегодно добывается 6 млрд. т, при сжигании забирает годовой запас кислорода у 10 человек. Положение усугубляется массовой промышленной вырубкой лесов при сравнительно малом восстановлении лесных массивов. Хищнически истребляются леса в капиталистических странах. Так, за период 1947—1952 гг. вырублено лесов 20 млн. га, а посажено за это время 2,6 млн. га. Вырубка лесов резко нарушает водный режим планеты и устраняет важный компонент самоочищения воздуха, поскольку лес является не только главным поставщиком кислорода, но и очищает воздух от ядовитых загрязнений, в частности, он задерживает радиоактивные осадки, препятствует их дальнейшему распространению (Камшилов, 1977).

Особенно важен благоприятный газовый режим для успешного эмбрионального развития животных. Так, содержание беременных крольчих при пониженном количестве кислорода (15,5%) приводило к снижению веса плодов до 46,4 г (в контроле 56—57,4 г), а также к их гибели (36%) в первые 3 нед. постнатальной жизни (в контроле 7—8%); основное количество (19,3%) составляли мертворожденные и погибшие в первые сутки после рождения (Astrup a.o., 1975).

Анализ обширных материалов показал (Гулидов, 1977), что в условиях умеренного снижения содержания O_2 эмбрионы способны обеспечить себя необходимым для нормального развития количеством кислорода путем интенсификации механизмов его транспорта во внутреннюю среду организма, а также в результате более мощного развития органов дыхания и интенсификации процессов эритропоэза и синтеза гемоглобина. В условиях более жесткой гипоксии нормальное развитие зародышей оказывается невозможным, и у них возникает ряд морфофункциональных нарушений, наиболее ранним из которых является замедление развития. Высказывается предположение, что развитие зародышей в условиях анаэробиоза возможно лишь до того момента, пока содержание АТФ в их тканях не достигнет некоторого критического уровня, что, в свою очередь, определяется интенсивностью образования у них АТФ в результате аноксибиотических процессов. Отмечается, что зародыши животных, развитие которых происходит при низких концентрациях кислорода, обладают большей чувствительностью к избытку кислорода по сравнению с развивающимися при относительно высоких содержаниях кислорода.

Следует отметить, что для нормального дыхания зародышей совершенно необходимо присутствие в среде в определенной концентрации углекислоты. Как возрастание концентрации, так и ее понижение неизбежно приводит к нарушениям морфогенеза и появлению у зародышей патологических изменений.

Кроме сказанного выше о загрязнении окружающей среды свинцом, отметим, что жители городов подвержены воздействию более высоких уровней содержания свинца и имеют более высокое содержание свинца в крови, чем жители пригородов и сельских районов. Так, в Филадельфии у 11% женщин уровень свинца в крови составлял 29 мкг/100 г и более (Кнелсон, 1975). При этом средняя концентрация свинца в городском воздухе составляла 1,67 мкг/м^3. В Чикаго у 3,4% городских женщин уровень содержания свинца в крови составлял 29 мкг/100 г и выше при среднем содержании в воздухе 1,76 мкг/м^3. Опасность свинцовой интоксикации и ее отдаленных последствий усиливается способностью свинца накапливаться и длительное время удерживаться в крови (по нашим данным и в костной ткани) в то время, когда уровень загрязнений внешней среды может сохраняться сравнительно невысоким.

Внешняя среда и тератогены

В последнее время с понятной настойчивостью и тревогой поднимается вопрос о нависшей угрозе проявления в массовой форме нежелательных генетических эффектов, причина которых связывается с прогрессирующим загрязнением окружающей среды. Эта проблема стала предметом обсуждения на международных форумах ученых в рамках Программы ООН, а также на советско-американских симпозиумах, посвященных анализу состояния окружающей природной среды. По данным центров токсикологического контроля, в ряде высокоразвитых стран, в частности в Швейцарии и ФРГ, в быту могут находить применение более 40 тыс. токсических веществ. Официальные службы США в 1968—1969 гг. ежегодно в этой стране регистрируют 1,6 млн. случаев заболеваний людей, обусловленных воздействием токсических продуктов. Среди них 3 тыс. случаев заканчиваются смертельным исходом (Дубинин, Пашин, 1977). Согласно К. Д. Куртни (1976), семь детей из каждых ста имеют серьезные пороки, заметные при рождении. Еще 7% детей обнаруживают порок в конце первого года жизни. 1 400 000 детей в мире ежегодно рождаются с одним (или более) значительным пороком. Причиной многих из них могут быть генетические нарушения или вирусные инфекции, но более чем для 50% случаев пороки развития могут развиваться под влиянием агентов окружающей среды.

Вредные факторы внешней среды способны вызывать нарушения в развитии плода в течение всего периода внутриутробной жизни, но наиболее сильно их действие проявляется в критические фазы эмбриогенеза, в частности у человека на 3—8-й неделе беременности (Töndury, 1978).

Повышенная чувствительность зародыша к различным агентам в критические фазы связана с механизмами тератогенеза. Основными цитологическими механизмами действия тератогенов (Poswillo, 1976; Kretchmer, 1978) являются нарушения процессов детерминации, пролиферации и миграции клеток, связанные с отклонениями в функции генома, а возможно и с изменениями в структуре и функции рецепторов клеточных мембран, играющих существенную роль в механизме действия многих гормонов пептидной природы.

Аберрантные генетические факторы или повреждающие агенты внешней среды, по мнению Саксена (Saxén, 1976), могут привести к аномалиям, воздействуя на различных уровнях: 1) внутриклеточно, нарушая взаимодействия между ядром и цитоплазмой; 2) путем изменения структуры и функции клеточной поверхности; 3) внеклеточно, воздействуя на межклеточное вещество; 4) нарушая взаимодействия между организмом матери и плода. Характер тератогенного воздействия в значительной мере предопределяется и стадией развития соответствующего зачатка.

Проблема предупреждения тератогенеза

Нет сомнений в том, что благополучное существование нынешнего и будущих поколений требует неотложной защиты и улучшения окружающей среды, разработки способов элиминации факторов, неблагоприятно влияющих на здоровье человека и животных.

Проблема снижения врожденных уродств приобретает в настоящее время особую актуальность. Существенную помощь в их профилактике может сыграть программа мониторинга и опыт практических врачей (Fraser, 1978). Благодаря тератологической настороженности клиницистов, был обнаружен тератогенный эффект талидомида, алкоголя, вируса краснухи. Важная роль в профилактике врожденных уродств принадлежит генетическому консультированию, которое следует сочетать с методами пренатальной диагностики. В исследовании причин и механизмов аномального эмбриогенеза у человека надежда возлагается (Berry a.o., 1978) на получение данных по индуцированным порокам развития на различных моделях животных, так как сопоставление специфических особенностей действия того или иного агента на разные виды животных может помочь выяснению закономерностей его действия на человека. В настоящее время разрабатываются простые скринирующие системы, позволяющие получать ориентировочные результаты о потенциально опасных для зародышей млекопитающих химических веществах (Marwick, 1977). В июне 1977 г. в США организован Национальный информационный центр по тератогенности факторов внешней среды. Основой центра является электронно-вычислительная система ETIC, в которой уже сейчас содержится 9900 данных о тератогенной активности 2250 химических препаратов. Эта информация доступна для немедленного использования в 300 центрах США и в 4 странах Западной Европы. Предполагается, что система ETIC может иметь существенное значение для предотвращения врожденных пороков развития у человека.

Рассмотренные выше проблемы стали уже предметом серьезных обсуждений на уровне правительств и международных организаций. Большое значение им уделяется в нашей стране. В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР № 984 от 1 декабря 1978 г. «О дополнительных мерах по усилению охраны природы и улучшению использования природных ресурсов» отмечено, что охрана природы и рациональное использование ресурсов в условиях быстрого развития промышленности, транспорта, сельского хозяйства является одной из важнейших экономических и социальных задач Советского государства. Общие собрания АН СССР уже дважды (в 1975 и 1976 гг.) в своих решениях обращали внимание на необходимость усиления фундаментальных научных исследований по проблемам окружающей среды.

На нынешнем этапе особо актуальными являются оценка и долгосрочное прогнозирование возможных отрицательных последствий

загрязнения природной среды не только для человека, но и для дикой фауны и флоры. В связи с этим возникает неотложная необходимость в разработке способов определения эффективности мероприятий по охране природы, а также размеров экономического ущерба, наносимого народному хозяйству и дикой природе загрязнением внешней среды. В исследованиях такого плана зоологи могут занять подобающее им место, участвуя в решении задач, связанных с выяснением действия факторов загрязнения на различные виды водных и наземных животных, отдельные популяции и биогеоценозы. При этом внимание должно быть обращено на изменения численности полезных форм, на состояние ныне живущей фауны и возможных отдаленных последствий, на разработку способов защиты животного мира от вредных влияний загрязнителей природной обстановки.

В последние годы в Отделе цитологии и гистогенеза АН УССР начаты системные исследования влияния различных концентраций химических загрязнителей среды (в частности, фенола и свинца) на живые системы. В качестве объектов исследования используются скелетные и кроветворные ткани. Наблюдения над подопытными животными с ориентацией на структурный и метаболический критерий показали, что фенол даже в небольших концентрациях при хроническом поступлении в организм вызывает существенные нарушения в пластическом и энергетическом обмене клеток. Такие исследования на клеточном и молекулярном уровнях фактически начаты впервые. Необходимо не только их продолжение, но и развитие и расширение для получения объективных сведений о складывающихся отношениях между компонентами биосферы в связи с прогрессирующим загрязнением внешней среды в результате деятельности человека для принятия своевременных и эффективных мер по ограничению нежелательных последствий.

ЛИТЕРАТУРА

Абрамовский Б. П., Анохин Ю. А., Ионов В. А., Назаров И. М. и др. Глобальный баланс и предельно допустимые выбросы ртути в атмосферу.— В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. II советско-американского симпозиума. (Гонолулу, Гавайи, 20—26 окт. 1975 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1976, с. 35—48.

Бауэр Л., Вайничек Х. Забота о ландшафте и охране природы. Москва : Прогресс, 1971.— 228 с.

Брежнев Л. И. Ленинским курсом. Москва : Политиздат, 1976, с. 531.

Виноградов А. П. Технический прогресс и защита биосферы.— Вестник АН СССР, 1973, № 9, с. 7—26.

Гулидов М. В. Влияние газового режима среды на эмбриогенез животных. В кн.: Внешняя среда и развивающийся организм. Москва, 1977, с. 174—209.

Давитая Ф. Ф. Загрязнение земной атмосферы и проблема свободного кислорода.— Вестник АН СССР, 1971, № 7, с. 66—71.

Дикун П. П. Канцерогенные агенты в среде обитания человека. Сб.: Введение в геогигиену. М.; Л.: Наука, 1966, с. 56—69.

Дубинин Н. П., Пашин Ю. В. Мутагены окружающей среды. Новое в жизни, науке, технике. Сер. биол., Москва : Знание, 1977, № 5, 64 с.

Измеров Н. Ф. Оценка предельно допустимой интенсивности комплексного действия химических факторов производственной, коммунальной и бытовой среды на человека.— В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. советско-американского симпозиума. (Тбилиси, 25—29 марта 1974 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1975, с. 138—144.

Измеров Н. Ф., Саноцкий И. В. Проблема комплексной оценки опасности возникновения отдаленных последствий действия разных факторов внешней среды.— В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. II советско-американского симпозиума. (Гонолулу, Гавайи, 20—26 окт. 1975 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1976, с. 166—173.

Камшилов М. М. Ноогенез — эволюция, управляемая человеком. Новое в жизни, науке, технике. Сер. биол. М.: Знание, 1977, 64 с.

Кнелсон Дж. Загрязнители со множественными путями воздействия на человека: ионизирующая радиация, асбест, свинец.— В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. II советско-американского симпозиума. (Тбилиси, 25—29 марта 1974 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1975, с. 83—98.
Куртни К. Д. Загрязняющие вещества и потомство.— В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. II советско-американского симпозиума. (Гонолулу, Гавайи 20—26 окт. 1975 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1976, с. 157—165.
Ульведал Ф. Правильно ли мы оцениваем воздействие окружающей среды на человека? — В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. II советско-американского симпозиума. (Гонолулу, Гавайи, 20—26 окт. 1975 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1976, с. 49—56.
Филиппова Л. М. Генетические аспекты определения допустимых нагрузок. Там же, с. 136—143.
Филиппова Л. М. К вопросу о генетической опасности загрязнителей внешней среды.— В кн.: Всесторонний анализ окружающей природной среды: Тр. II советско-американского симпозиума. (Тбилиси, 25—29 марта 1974 г.). Л.: Гидрометеоиздат, 1975, с. 145—151.
Amin-Zaki L. Intra-uterine methylmercury poisoning in Iraq.— Pediatrics 1974, 54, p. 587—595.
Astrup P., Trolle D., Ölsen H., Kjeldsen K. Moderate hypoxia exposure and fetal development.— Arch. Environ. Health, 1975, **30**, N 1, p. 15—16.
Bakir F. Methylmercury poisoning in Iraq.— Science, 1973, **181**, p. 230—241.
Berry C. L., Beveridge W. J., Done I. T., Edwards M. J. a.o. Неменделевские пороки развития: модели на животных и их значение для изучения болезней человека.— Бюлл. Всемир. организ. здравоохр., 1978, **55**, № 4, с. 473—486.
Fraser F. C. Prevention of birth defects: How are we doing? — Teratology, 1978, **17**, № 2, p. 193—201.
Fumiaki A. Изменения скелета у крысиных зародышей, вызванные гипервитаминозом A. Igaku kenkyu.— Acta med. J., 1977, № 6096, p. 1191.
Gilfillan S. C. Lead poisoning and the fall of Rome.— J. Occup. Medicine, 1965, **7**, p. 53—60.
Imberti R., Vailati G. Effecto di alcune sostanze inguinanti sullo sviluppo embrionale di Xenopus.— "Atti Accad, naz. Lincei Rend. Cl, sei. fis.mat. e natur.", 1974, **56**, № 4, s. 635—639.
Kretchmer N. Perspectives in teratologic research. — Teratology, 1978, **17**, № 2, p. 203—211.
Marwick Ch. Battle over banns. Teratogencity. — Med. World News, 1977, **18**, № 16, p. 37, 41, 43.
Mc Bridge W. G. Thalidomide embryopathy.— Teratology, 1977, **16**, № 1, 79—82.
Murphy M., Raymond P. The congenital neurological abnormalities caused by thalidomide.— Brit. Med. G., 1977, № 6, p. 1191.
Nanda R., Romeo D. Effect of intraamniotic administration of vitamin A on rat foetuses.— Teratology, 1977, **16**, № 1, p. 35—40.
Null D. H., Jartcide P. S., Wei E. Methylmercury accumulation in brains of pregnant, non-pregnant and fetal rats.— Life Sciences, 1973, **12**, p. 65—72.
Poswillo D. Mechanisms and pathogenesis of malformation.— Brit. med. Bull., 1976, 32, № 1, p. 59—64.
Saxen L. Mechanisms of teratogenesis.— J. Embryol. a. Exp. Morphol., 1976, **36**, № 1, p. 1—12.
Töndury G. Medicinische Probleme im Lichte embryologischer Forschung.— Vierteljahresschr. Naturforsch. Ges. Zürich, 1978, **123**, № 1, p. 1—13.

Институт зоологии
АН УССР